

Untersuchungen über die Behandlung der hyperlipämischen Atherosklerose mit Duraskleral

von

Athanasia Schwaier
aus Laista (Griechenland)

1967



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533917_0046

Aus der Medizinischen Klinik der Universität

Erlangen - Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. N. Henning

Untersuchungen über die Behandlung der hyper-
lipämischen Atherosklerose mit Duraskleral

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

FRIEDRICH - ALEXANDER - UNIVERSITÄT

zu

ERLANGEN - NÜRNBERG

Vorgelegt von

Athanasia Schwaier

aus Laista (Griechenland)

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. K.-G. Ober

Referent: Professor Dr. N. Henning

Tag der mündlichen Prüfung: 22. April 1967

Inhaltsübersicht

Einleitung	Seite 2
Material und Methodik	Seite 5
Ergebnisse	Seite 7
Diskussion	Seite 8
Zusammenfassung	Seite 15
Literaturnachweis	Seite 16

E i n l e i t u n g

Mit der Zunahme der mittleren Lebenserwartung in den letzten Jahrzehnten sind gleichzeitig die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Das wesentliche Merkmal der Atherosklerose sind pathologische Fettablagerungen in den Gefäßwänden, deren Ursachen nicht genau bekannt sind. Als gesichert kann jedoch angesehen werden, daß es sich bei den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen um ein chronisches Leiden handelt, das zu seiner Ausbildung Jahre bis Jahrzehnte benötigt. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Arteriosklerose nicht auf einen altersbedingten Gefäßumbau oder auf einen isolierten Stoffwechseldefekt zurückzuführen. Sie scheint sich vielmehr abzuleiten von einer langsam fortschreitenden Stoffwechselinsuffizienz der Arterienwandzelle, die einerseits durch optimales Substratangebot zwar vorübergehend kompensiert, aber andererseits durch Summation verschiedener schädigender Noxen zur endgültigen Entgleisung gebracht werden kann (1).

Als auslösende Ursache der Gefäßsklerose spielen besonders individuelle Faktoren wie Konstitution, Erbanlage, Rasse und Geschlecht eine maßgebliche Rolle. Eine große Bedeutung wird auch prädisponierenden Erkrankungen, zu denen Hypertonie, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselentgleisungen, Infektionen, Allergien und hormonelle Störungen zählen, beigemessen. Nicht zu unterschätzen sind psychische und physische Faktoren, wie Adipositas und Mangel an körperlicher Bewegung, sowie chemische und physikalische Umwelteinflüsse, Nikotingenuß, Sauerstoffmangel und Zellgifte. Der von S c h e t t l e r (2) geprägte

Ausdruck, polyätiologisches Krankheitsbild, kommt somit dem Problem der Arteriosklerose am nächsten.

Im Folgenden soll nun über klinische Erfahrungen mit einem neuen Antiatherosklerotikum - Duraskleral, Hersteller Dura-Chemie, Duisburg - berichtet werden. Beim Duraskleral handelt es sich um ein Kombinationspräparat, das wegen seiner Zusammensetzung aus verschiedenen Wirkstoffkomponenten, Vitaminen und gefäßaktiven Stoffen, besonders interessant erschien. W e i t z e l und Mitarbeiter (3) hatten als erste über die antiatherosklerotischen Eigenschaften der Vitamine A und E berichtet, die sich bei gleichzeitiger Verabreichung verstärkten. Neuere Untersuchungen ergaben, daß die Wirksamkeit der Vitamine A und E durch Kombination mit gefäßaktiven Stoffen um ein mehrfaches gesteigert werden konnte (4). Diese Tatsache dürfte im wesentlichen auf die Verwendung von Nikotinsäure zurückzuführen sein, die seit vielen Jahren bei peripheren und zentralen Durchblutungsstörungen als wirksames Therapeutikum bekannt ist. In den letzten Jahren konnte auch eine fettspiegelsenkende, antithrombotische und fibrinolytische Wirksamkeit der Nikotinsäure objektiviert werden, so daß ihre Verwendung als Antiatherosklerotikum in doppelter Hinsicht gerechtfertigt erscheint. Wir selbst konnten in früheren Untersuchungen neben der fettspiegelsenkenden Wirkung der Nikotinsäure und ihrer Derivate auch eine günstige Beeinflussung von Fettstoffwechselstörungen - Fettklärungsinsuffizienz nachweisen (6). Im Hinblick auf die von W e i t z e l und Mitarbeitern beobachtete Rückbildung von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen im Tierversuch nach Applikation von Vitamin A und E bietet sich somit

die im Duraskleral vorliegende Medikamenten-Kombination sowohl für die Behandlung der hyperlipämischen Atherosklerose als auch für die Prophylaxe und Behandlung arteriosklerotischer Durchblutungsstörungen gleichermaßen an.

M a t e r i a l u n d M e t h o d i k

Die Untersuchungen wurden im Laufe von 6 Monaten an 40 Patienten unserer Klinik und 30 Insassen eines Altersheimes - Sebastian-Spital in Nürnberg - ausgeführt.

Zur Ermittlung des Blutfettspiegels wurden das Gesamtcholesterin und die veresterten Fettsäuren nach einer früher mitgeteilten Methode bestimmt (7). Die Veränderungen der Blutfettwerte nach Duraskleral-Medikation wurden über einen durchschnittlichen Zeitraum von 14 Wochen verfolgt. Zur Kontrolle der Ausgangslage und Ermittlung von Spontanschwankungen der Lipidwerte wurde in jedem Falle eine Vorbeobachtungsperiode von 2 - 3 Wochen eingehalten. Während dieser Zeit wurden die Blutlipide zweimal, im weiteren Verlauf einmal wöchentlich kontrolliert. Die Zusammensetzung des Kombinationspräparates Duraskleral geht aus Tabelle 1 hervor. Die Dosierung betrug durchschnittlich 3 x 1 Dragee/die. Auf eigene Anregung hin wurden Duraskleral forte Dragees angefertigt, deren Zusammensetzung aus Tabelle 2 ersichtlich ist.

Die Versuchspersonen wurden für die Auswertung in vier Gruppen eingeteilt. In der 1. Gruppe wurden 20 Patienten mit ausgeprägter Hyperlipämie ohne Zeichen einer organischen Mangeldurchblutung zusammengefaßt. Die 2. Gruppe bestand aus 20 Patienten mit verschiedenen Manifestationsformen der Atherosklerose und in die 3. Gruppe wurden 20 Altersheimpatienten mit verschiedenen Alterserkrankungen eingereiht. Da uns die lipolytische Wirksamkeit von Duraskleral bei starker Hyperlipämie nicht ausreichend

erschien, wurde bei 10 Versuchspersonen, die in Gruppe 4 erfaßt wurden, eine "forte" Präparation von Duraskleral erprobt.

Bei der Prüfung der antiatherosklerotischen und lipolytischen Wirksamkeit von Duraskleral wurden die von der Herstellerfirma angegebenen Dosierungsrichtlinien beachtet. Ausgewertet wurden nur die Untersuchungsergebnisse von den Patienten, die während der Behandlungszeit eine regelmäßige Medikamenteneinnahme hatten erkennen lassen. So konnten insbesondere die Ergebnisse von 25 Altersheiminsassen nicht berücksichtigt werden, so daß sich deren Gesamtzahl von zunächst 55 auf 30 verringerte. Bei allen Altersheimpatienten wurde vor Beginn der Untersuchungen und anschließend in regelmäßigen Abständen eine körperliche Untersuchung ausgeführt. Bei diesen Patienten wurden auch subjektive Wahrnehmungen und Angaben des Pflegepersonals verwendet.

E r g e b n i s s e

Eine Übersicht über die Behandlungsergebnisse in der 1. Patientengruppe gibt die Tabelle 3. Bei einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 17 Wochen resultierte eine Senkung der veresterten Fettsäuren um 15,2 % und des Gesamtcholesterins um 14,1 %. In der zweiten Patientengruppe beobachteten wir eine Abnahme um 16,7 bzw. 12,8 % nach 15 Wochen. In dieser Gruppe gaben etliche Versuchspersonen eine spontane Besserung subjektiver Beschwerden an.

Die geringste Abnahme der Blutfettwerte war in der dritten Patientengruppe festzustellen. Hierbei handelte es sich um 20 Insassen eines Altersheimes in Nürnberg, die gegenüber den anderen Versuchspersonen ein wesentlich höheres Lebensalter und meist nur gering erhöhte oder normale Blutfettwerte aufwiesen. Das Gesamtcholesterin verringerte sich hierbei um 9,4 % und die veresterten Fettsäuren um 11,4 %. In einer 4. Patientengruppe wurde die Wirksamkeit von Duraskleral forte geprüft. Diese Präparation erwies sich gegenüber dem Duraskleral bei starken Hyperlipämien als überlegen. Wir konnten bei 10 Versuchspersonen eine durchschnittliche Abnahme der veresterten Fettsäuren um 19,2 % und des Gesamtcholesterins um 16,0 % beobachten. Die Behandlungszeit betrug in allen Fällen 13 Wochen.

D i s k u s s i o n

In den letzten Jahren hat sich mehr und mehr herausgestellt, daß für die Entstehung, Ausbildung und Weiterentwicklung von degenerativen Gefäßveränderungen das Zusammenspiel zahlreicher exogener und endogener Faktoren von entscheidender Bedeutung ist. Man nimmt an, daß die verschiedenen Reizfaktoren zu unspezifischen Reaktionen im Bindegewebe der Gefäßwand führen. Dort bewirken sie einen metabolischen Block und führen schließlich zur Symptomatologie der Gefäßsklerose. Es muß daher angestrebt werden, diesem Zellschicksal durch eine rechtzeitig einsetzende Prophylaxe oder Behandlung vorzubeugen, nicht erst der atheromatösen Einlagerung. Die vielseitigen ätiologischen Faktoren erweisen sich jedoch häufig als Hindernis für eine gezielte Therapie. Da eine kausale Therapie der Arteriosklerose nicht möglich ist, muß man sich darauf beschränken, alle Faktoren auszuschalten, welche Entstehung und Fortschreiten der Erkrankung fördern. Eine zunehmende Bedeutung muß auch antitherosklerotischen Präparaten zugewillt werden, wobei erneut auf die Schwierigkeiten in der Beurteilung der therapeutischen Wirksamkeit hingewiesen werden muß.

Entsprechend der Zusammensetzung des Kombinationspräparates Duraskleral zielten unsere Untersuchungen darauf ab, sowohl den Einfluß auf den Fettstoffwechsel zu erfassen, als auch eine Durchblutungsförderung in minderversorgten Organen zu erzielen. Bei der Auswertung wurden deshalb die Versuchspersonen in verschiedene Gruppen eingeteilt. Die Gliederung in eine Gruppe mit dem ausschließlichen Vorliegen von Risikofaktoren (Gruppe I), bzw. diskreten Zeichen einer organischen Mangel durchblutung (Gruppe II) oder ausgeprägten Manifestationsformen der Atherosklerose (Gruppe III - Altersheiminsassen) hat sich unseres Erachtens bewährt.

Weitzel und Mitarbeiter hatten als erste über die antiatherosklerotischen Eigenschaften der Vitamine A und E im Tierversuch berichtet. Bei gleichzeitiger Applikation von Vitamin A und E konnte ein verstärkter Effekt beobachtet werden. Die günstige Wirkung von Vitamin-Kombinationen auf die im Tierversuch experimentell erzeugte Atheromose wurde später von anderen Untersuchern bestätigt. Diese ermunternden Mitteilungen hatten die Deutsche Gesellschaft für Ernährung veranlaßt, zur Behandlung der Arteriosklerose eine Vitamin-Kombination zu empfehlen. Diese tierexperimentellen Untersuchungsergebnisse können jedoch nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden. Es wurde daher in den letzten Jahren mehrfach versucht, in groß angelegten klinischen Untersuchungsreihen die therapeutische Wirksamkeit von Vitamin-Kombinationen zu objektivieren. Während S c h e t t l e r und Mitarbeiter (2,15) die an diese Behandlung geknüpften Erwartungen nicht bestätigen konnten, wurden die Ergebnisse von anderer Seite günstig beurteilt (14). Wir selbst haben keine Untersuchungen mit reinen Vitamin-Kombinationen ausgeführt. Der Nachweis, daß die Vitamine A und E unmittelbar in den Zellstoffwechsel der Arterienwand eingreifen und manifeste Gefäßveränderungen sich zurückbilden dürfte beim Menschen schwerlich zu erbringen sein. Es kann daher auch die verschiedentlich beobachtete Erhöhung des Blutfettspiegels zu Beginn der Duraskleralbehandlung nicht mit Sicherheit als Mobilisierungseffekt angesehen werden, wenngleich sie dieses Phänomen erklären würde. Von weitaus größerer Bedeutung erscheinen uns dagegen Untersuchungen über die antiatherosklerotische Wirksamkeit von Kombinationspräparaten, die neben Vitaminen auch noch gefäßaktive und lipotrope Substanzen enthalten. In dieser Hinsicht ist besonders interessant, daß bei gleichzeitiger Verabreichung von Vitaminen,

Nikotinsäure sowie einem Xanthin-Derivat eine wesentliche Steigerung des antiatherosklerotischen Effektes zu beobachten war (9, 10, 11). Ob es sich bei der durch die Medikamentenkombination beobachteten Wirkungssteigerung um einen echten potenzierenden Effekt handelt müßte durch entsprechende Untersuchungen im Tierversuch geklärt werden.

Bei unseren Untersuchungen über die antiatherosklerotische Wirksamkeit von Duraskleral beobachteten wir eine deutliche Senkung erhöhter Blutfettwerte. Dieser lipolytische Effekt ist auf den im Duraskleral enthaltenen Hexanikotinsäureester des m-Inositol zurückzuführen. Unsere Ergebnisse mit Duraskleral "forte" scheinen dies zu bestätigen; wir konnten in der Gruppe 4 eine wesentlich stärkere Fettspiegelsenkung beobachten. Bei dieser forte-Präparation von Duraskleral wurde lediglich der Anteil des Hexanikotinsäureesters von 75 auf 300 mg erhöht. Für die Behandlung von peripheren und zentralen Durchblutungsstörungen hat sich die Nikotinsäure seit vielen Jahren ausgezeichnet bewährt.

1955 beobachtete A l t s c h u l (5) erstmals auch einen cholesterinspiegelsenkenden Effekt im Tierversuch. Diese Ergebnisse waren reproduzierbar und haben sich zwischenzeitlich auch bei hyperlipämischen Patienten bestätigt. In den letzten Jahren konnte auch eine antithrombotische und fibrinolytische Wirksamkeit der Nikotinsäure nachgewiesen werden (12). Dieser Umstand ist deswegen bedeutungsvoll, weil die Störung der intravasalen Gerinnung neben der Hyperlipämie als ein weiterer wichtiger atherogener Faktor angesehen wird. Bei früheren Untersuchungen konnten wir nicht nur den lipolytischen Effekt der Nikotinsäure bestätigen, sondern auch eine beschleunigte Klärung des resorbierten Nahrungsfettes beobachten (6 13).

Diese Eigenschaften charakterisieren die Nikotinsäure als hochwirksames Antiatherosklerotikum. Ihre Anwendungsmöglichkeit wird allerdings durch subjektiv unangenehme Gefäßreaktionen, wie Hitzewallungen, Kollapszustände, Oberbauchbeschwerden, sowie kurze Wirkungsdauer und rasche Ausscheidung beträchtlich eingeengt. Ein Ausweg bot sich hierbei insofern an, als in den letzten Jahren verschiedene Derivate der Nikotinsäure erprobt wurden, die bei gleicher Wirksamkeit eine weit aus bessere Verträglichkeit erkennen ließen. Durch die im Duraskleral vorliegende Veresterung der Nikotinsäure mit dem ebenfalls antisklerotisch wirksamen Inositol gelang es, nicht nur die Verträglichkeit zu verbessern, sondern gleichzeitig die Wirksamkeit zu verlängern. Durch die Esterbindung wird die Nikotinsäure nur langsam freigesetzt, so daß diese Verbindungen einen ausgesprochen Depotcharakter besitzen. Flushartige Nebenwirkungen haben wir nach Applikation des im Duraskleral enthaltenen Hexanikotinsäureesters des m-Inositol nicht beobachtet. Die weiteren Wirkstoffe von Duraskleral sind Diprophyllin, ein Xanthin-Derivat, sowie Vitamin P und Trockenextrakt aus der Roßkastanie, die ebenfalls durchblutungsfördernd wirken bzw. die Gefäßpermeabilität beeinflussen. Aufgrund der verschiedenartigen, sich wahrscheinlich ergänzenden Angriffspunkte, der im Duraskleral vorliegenden Komponenten, ist die Anwendung nicht nur bei erhöhtem Serumfettspiegel oder diskreten Zeichen einer organischen Mangel durchblutung zu empfehlen, sondern auch als Prophylaktikum bzw. bei manifesten arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen. Von großer Bedeutung erschien uns deshalb ein Therapieversuch bei sogenannten Alterserkrankungen. Im Vordergrund standen bei den Altersheiminsassen die senile Demenz, Verstimmungen, Verwirrheitszustände, Merkfähigkeitsstörungen, Abnahme der körperlichen

und geistigen Leistungsfähigkeit, sowie Charakterveränderungen. Da es bei diesen Versuchspersonen nicht möglich war, wie bei stationären Kranken klinische Untersuchungen auszuführen, haben wir uns auf eingehende körperliche Untersuchungen beschränkt und lediglich die Veränderungen des Blutfettspiegels laufend kontrolliert. Ein Vergleich zwischen Klinikpatienten und Altersheiminsassen ist nicht möglich. Einerseits ergeben sich bereits beträchtliche Unterschiede des Durchschnittsalters, andererseits finden sich in höherem Lebensalter nur noch selten erhöhte Blutfettwerte. Neben den Veränderungen des Blutfettspiegels wurden bei den Altersheiminsassen daher auch subjektive Angaben und Beobachtungen des Pflegepersonals berücksichtigt. Es überrascht hierbei besonders, daß wir in vielen Fällen eine oft wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens bestätigen konnten. Die Versuchspersonen waren z.T. an unseren Untersuchungen interessiert und zeigten sich sehr aufgeschlossen. Auffallend war in manchen Fällen eine erhebliche Besserung der Merkfähigkeit und des Erinnerungs- und Auffassungsvermögens, sowie eine Zunahme des Appetits und der Nahrungsaufnahme. Als Ursache dieses günstigen Behandlungserfolges bei Altersheiminsassen, der den lipolytischen Effekt bei den Klinikpatienten überwog, muß neben der fettspiegel-senkenden Wirkung, sowie der Durchblutungssteigerung in minderversorgten Organen und antiatherosklerotischen Wirksamkeit auch die Behebung eines latenten Vitaminmangels bei diesen Versuchspersonen diskutiert werden. Auch bei langdauernder Verabreichung von Duraskleral konnten wir keine unerwünschten Nebenwirkungen oder Überdosierung von Vitaminen beobachten. Es muß allerdings betont werden, daß die Gefahr einer Überdosierung bei der Vitamintherapie sehr gering ist.

Bei der Behandlung der Atherosklerose wird Fett-

stoffwechselstörungen eine besondere Bedeutung zuerkannt. Hierfür sprechen auch eigene Untersuchungsergebnisse bei 1500 Patienten. In etwa 60 - 80 % war bei Patienten mit Herzinfarkt, Diabetes mellitus, Hypertonie und Fett-sucht eine Fettklärinsuffizienz nachweisbar (8). Hierbei handelt es sich um ein abnorm langes Verweilen des zugeführten Nahrungsfettes im Blut, von Thannhauser als Retentionshyperlipämie bezeichnet. Dies ist wahrscheinlich auf die sehr häufig beobachtete Überernährung zurückzuführen. In verschiedenen Industrieländern mit hohem Lebensstandard beträgt der Anteil des Fettes etwa 30 - 40 % der Gesamtkalorienaufnahme, während er vor 50 Jahren noch bei 20 % gelegen hatte. Parallel mit der Zunahme des Fettverbrauches konnte auch ein Ansteigen der Erkrankung an Koronarsklerose beobachtet werden. Eine Senkung der erhöhten Blutfettwerte wird daher als wichtigste prophylaktische Maßnahme und Therapie bei allen arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen gefordert. Langzeitbeobachtungen in den sogenannten "Anti-Coronary-Clubs" scheinen dies zu bestätigen. Bei fett-arter Kost über mehrere Jahre war die Erkrankungshäufigkeit an Koronarsklerose signifikant erniedrigt. Allerdings werden diese einschneidenden diätetischen Beschränkungen nicht in jedem Falle und meist nur für kurze Zeit toleriert. Berücksichtigt man, daß selbst ausgeprägte Gefäßsklerosen über lange Zeit klinisch stumm bleiben und Beschwerden häufig erst dann auftreten wenn bereits irreversible Gefäßveränderungen vorliegen, so sollten besonders die Prophylaxe und Früherfassung ins Auge gefaßt werden. Bedeutungsvoll sind in dieser Hinsicht die Ergebnisse der "Basler Studie". Durch prospektiv-epidemiologische Untersuchungen und Beobachtungen an 6.400 Arbeitern und Angestellten eines Industriebetriebes gelang es, in 5 % suspekten oder sichere Zeichen

einer arteriosklerotischen Gefäßveränderung nachzuweisen. Diese Initiative ist zu begrüßen, da sie die Möglichkeit bietet, in vielen Fällen rechtzeitig prophylaktische Maßnahmen einzuleiten. Recht eindrucksvoll sind in diesem Zusammenhang die Ergebnisse der "Framingham Studie", die eindeutig belegen, daß z.B. die Häufigkeit der Erkrankung an Koronarsklerose wesentlich vom Vorliegen bestimmter Risikofaktoren wie erhöhtes Serumcholesterin, Hypertonie, Adipositas und Diabetes mellitus abhängt. Lag neben einer Hypercholesterinämie noch zusätzlich ein Hypertonus vor, so erhöhte sich das Risiko an Koronarsklerose zu erkranken um das Siebenfache. Bei neueren Untersuchungen zeigte sich, daß im Spätstadium etwa 50 - 80 % aller Hypertoniker aber nur 5 % der Normotonen an Koronarsklerose leiden. Es ist daher berechtigt, die genannten Risikofaktoren als Frühsymptome einer beginnenden Atherosklerose oder doch zumindest als Hinweis auf eine Gefährdung anzusehen. So kann bereits durch allgemeine Maßnahmen, wie Änderung der Lebensweise, Körpertraining und Vermeiden schädigender Noxen eine wirkungsvolle Prophylaxe bzw. Basistherapie ausgeführt werden. In Verbindung mit einer gezielten medikamentösen Therapie dürften diese Maßnahmen geeignet sein, neben einer Prophylaxe, auch in vielen Fällen eine obliterierende Atherosklerose wie Koronarinfarkt, Gangrän oder Apoplexie zu verhüten, oder zumindest doch hintanzuhalten. Jedoch sollten alle therapeutischen Maßnahmen so früh wie möglich einsetzen, da die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen sich meist erst im Laufe von Jahrzehnten ausbilden. Eine Behandlung von mäßigen Hyperlipämien, Altersserkrankungen und manifesten Atherosklerosen mit Duraskleral erscheint daher angebracht. Bei ausgeprägten Fettspiegelerhöhungen ist die Verwendung von Duraskleral forte zu empfehlen.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Es wird über klinische Untersuchungen bei 40 Patienten mit hyperlipämischer Atherosklerose und 30 Altersheiminsassen mit verschiedenen Alterserkrankungen berichtet. Nach Duraskleral Verabreichung konnten wir eine deutliche Beeinflussung des Blutfettspiegels nachweisen.

Das Gesamtcholesterin und die veresterten Fettsäuren verringerten sich um durchschnittlich 10 - 20 %.

Die therapeutische Wirksamkeit von Duraskleral ist auf die Kombination verschiedener Wirkstoffkomponenten zurückzuführen. Die lipolytische Eigenschaft ist wahrscheinlich nur dem Hexanikotinsäureester zuzuordnen, während gefäßaktive Stoffe vorwiegend die Durchblutung steigern und die Vitamine A und E direkt den Zellstoffwechsel beeinflussen. Duraskleral eignet sich besonders zur Verwendung bei leichten Hyperlipämien und zur Prophylaxe bzw. bei den verschiedenen Formen der Alterserkrankungen. Bei Altersheiminsassen stand die subjektive Besserung während der Duraskleralbehandlung im Vordergrund.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. Buddecke E.: Regensburger Tagg. für ärztliche Fortbildung 1965;
2. Schettler G. und Kommerell B.: Wien med. Wschr. 113:729 (1963);
3. Weitzel G., Schön H., Gey F. und Buddecke E.: Hoppe-Seylers's Zeitschr.f.physiol.Chemie 304:247(1956);
4. Apel G. und Becker W.: Med.Klinik 9:352 (1957)
Hammerl H. und Pichler O.: Medizinische 17:844 (1959);
5. Altschul R., Hoffer A. und Stephen J.D.: Arch.Biochem. Biophys. 54:558(1955);
6. Zeller W., Schön H. und Grimm B.: Med.Klinik 37:1457 (1964);
7. Schön H. und Zeller W.: Münchn.Med.Wschr.10:2433(1962);
8. Schön H. und Degener U.: Münchn.Med.Wschr.37:1704(1962);
9. Sautter H.: Klin.Mbl.Augenheilk. 127:641 (1955);
10. Sautter H. und Sartori C.H.: Klin.Mbl.Augenheilk. 134:277(159);
11. Kuchle H.J.: Tagg.d.Ophtalmol.Ges. in Heidelberg 1960;
12. Beller F.K.: Arzneimittelforschung 9:365 (1960);
13. Zeller W. und Christ F.: Medizinische Klinik z.Zt.i.Dr.
14. Spirt J.J., Davidenkowa J.M. und Sewrjupina A.J.: Zeitschr. inn.Medizin 17:431 (1962);
15. Schettler G., Kirsch K., Kuhn E., Knedel H., Ott H., Schüssel H., Schölmerich P. und Günther W.: Dtsch. med. Wschr. 85:732 (1960)

Tab. 1:

Zusammensetzung des Kombinationspräparates Duraskleral

Vitamin A 15 000 I.E.

Vitamin E 35 mg

Vitamin P 5 mg

Hexanikotinsäureester des m-Inositol 75 mg

Diprophyllin 40 mg

Trockenextrakt aus Aesculum

Hippocastanum 5 mg

Tab. 2:

Zusammensetzung von Duraskleral forte

Vitamin A	15 000 I.E.
Vitamin E	35 mg
Vitamin P	5 mg

Hexanikotinsäureester des m-Inositol	300 mg
Diprophyllin	40 mg
Trockenextrakt aus Aesculum	
Hippocastanum	5 mg

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Gesamtcholesterin		Veresterte Fettsäuren		Dauer		
				vor	nach	Differenz	vor nach		Differenz	Medikation d. Behandlung
1.	H.K.	37	Hypertonus	299	287	- 5,0%	1,51 1,30	- 13,5 %	3x1 Tabl.	16 Woch.
2.	E.F.	44	Adipositas	317	246	-22,5%	1,63 1,21	- 25,5 %	3x1 Tabl.	18 Woch.
3.	W.K.	51	Hypertonus	333	322	- 6,5%	1,29 1,24	- 4,0 %	3x1 Tabl.	12 Woch.
4.	A.B.	46	Diabetes mellitus	287	235	-18,0%	1,36 1,19	- 12,0 %	3x1 Tabl.	17 Woch.
5.	B.H.	44	Adipositas	413	336	-19,0%	2,01 1,67	- 17,0 %	3x1 Tabl.	15 Woch.
6.	H.F.	31	Adipositas	351	289	-17,5%	1,87 1,31	- 30,0 %	3x1 Tabl.	21 Woche.
7.	Z.W.	46	Hypertonus	326	271	-17,0%	1,63 1,22	- 25,0 %	3x1 Tabl.	12 Woch.
8.	W.E.	49	Hypertonus	258	200	-22,5%	1,28 1,09	- 15,0 %	3x1 Tabl.	18 Woch.
9.	D.F.	53	Adipositas	291	255	-12,5%	1,35 1,17	- 13,5 %	3x1 Tabl.	19 Woch.
10.	H.W.	39	Hypertonus	308	274	-11,0%	1,46 1,23	- 15,5 %	3x1 Tabl.	16 Woch.
11.	E.S.	53	Hypertonus	346	302	-13,0%	1,51 1,18	- 22,0 %	3x1 Tabl.	19 Woch.
12.	D.E.	51	Diabetes mellitus	372	316	-15,0%	1,62 1,33	- 19,5 %	3x1 Tabl.	12 Woch.
13.	S.D.	40	Diabetes mellitus	336	207	-38,5%	1,79 1,09	- 39,0 %	3x1 Tabl.	24 Woch.
14.	B.M.	51	Hypertonus	317	287	-12,5%	1,81 1,64	- 9,5 %	3x1 Tabl.	21 Woch.
15.	K.H.	53	Hypertonus	284	301	---	1,22 1,24	---	3x1 Tabl.	10 Woch.
16.	H.L.	61	Hypertonus	438	336	-18,0%	2,09 1,76	- 15,5 %	3x1 Tabl.	18 Woch.
17.	D.S.	39	Adipositas	344	301	-12,5%	1,87 1,53	- 18,0 %	3x1 Tabl.	19 Woch.
18.	B.L.	41	Adipositas	294	261	-11,0%	1,33 1,26	- 5,5 %	3x1 Tabl.	16 Woch.
19.	F.B.	52	Hypertonus	286	279	- 2,5%	1,21 1,26	---	3x1 Tabl.	19 Woch.
20.	R.S.	56	Hypertonus	284	260	- 8,5%	1,19 1,13	- 5,0 %	3x1 Tabl.	11 Woch.

Tab. 3:

Übersicht über die Behandlungsergebnisse in der 1. Patientengruppe.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Gesamtcholesterin		Veresterte Fettsäuren		Medikation	Dauer d. Behandl ^g s	
				vor	nach	Differenz	Differenz			
21	S.E.	49	Zust.n.Herzinfarkt	401	356	11,5 %	2,23 1,81	19,0 %	3x1 Tabl.	13 Wochen
22.	J.M.	44	Zust.n.Herzinfarkt	340	301	11,5 %	1,96 1,46	25,5 %	3x1 Tabl.	14 "
23.	G.M.	64	Hypertonus	280	223	25,0 %	1,60 1,39	13,0 %	3x1 Tabl.	12 "
24.	E.P.	39	Zust.n.Herzinfarkt	516	399	22,0 %	3,09 2,46	21,5 %	3x1 Tabl.	19 "
25.	F.M.	42	Koronarsklerose	393	324	17,5 %	2,17 1,86	14,0 %	3x1 Tabl.	17 "
26.	M.W.	51	Stenokardie	316	274	13,0 %	1,93 1,46	24,5 %	3x1 Tabl.	17 "
27.	M.A.	72	Cerebralsklerose	242	213	12,0 %	1,28 1,13	11,5 %	3x1 Tabl.	11 "
28.	S.E.	79	Cerebralsklerose	205	193	6,0 %	1,01 1,11	---	3x1 Tabl.	14 "
29.	S.H.	81	Cerebralsklerose	194	176	9,0 %	0,89 0,94	---	3x1 Tabl.	16 "
30.	S.J.	63	periph.Dbl.strg.	258	231	10,5 %	1,83 1,51	17,5 %	3x1 Tabl.	16 "
31	R.E.	55	Diabetes mellitus	311	273	12,0 %	2,46 1,95	21,0 %	3x1 Tabl.	18 "
32	L.F.	42	periph.Dbl.strg.	397	329	17,0 %	1,91 1,63	14,5 %	3x1 Tabl.	19 "
33	K.B.	51	Hypertonus	299	257	14,5 %	1,56 1,33	15,0 %	3x1 Tabl.	21 "
34.	K.K.	53	Hypertonus	324	266	18,0 %	1,72 1,29	25,0 %	3x1 Tabl.	12 "
35	R.B.	66	Nephrosklerose	359	296	17,5 %	2,09 1,83	12,5 %	3x1 Tabl.	14 "
36.	W.G.	63	Nephrosklerose	277	234	8,5 %	1,92 1,46	24,0 %	3x1 Tabl.	16 "
37.	E.W.	56	Hypertonus	351	290	17,5 %	1,45 0,91	37,0 %	3x1 Tabl.	14 "
38.	M.E.	62	periph.Dbl.strg.	346	341	1,5 %	1,61 1,44	10,5 %	3x1 Tabl.	13 "
39.	O.K.	53	periph.Dbl.strg.	309	294	4,5 %	1,53 1,29	15,5 %	3x1 Tabl.	16 "
40.	W.V.	52	periph.Dbl.strg.	321	297	7,5 %	1,39 1,21	13,0 %	3x1 Tabl.	15 "

Tab. 4:

Übersicht über die Behandlungsergebnisse der 2. Patientengruppe

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Gesamtcholesterin		Veresterte Fettsäuren		Differenz	Medikation	Dauer
				vor	nach	Differenz	vor			
41.	H.K.	81	Polyarthritits	191	168	12,0 %	1,04	1,01	3x1 Tabl.	13 wochen
42.	G.D.	74	Zust.n.Apoplexie	246	219	11,0 %	1,43	1,13	3x1 Tabl.	13 "
43.	D.B.	76	Zust.n.Apoplexie	251	222	11,5 %	1,00	1,00	3x1 Tabl.	13 "
44.	R.G.	83	Zust.n.Apoplexie	213	196	8,0 %	1,24	1,17	3x1 Tabl.	13 "
45.	W.F.	91	Cerebralsklerose	141	149	---	0,87	0,80	3x1 Tabl.	13 "
46.	H.W.	86	Cerebralsklerose	186	157	15,5 %	0,96	0,73	3x1 Tabl.	13 "
47.	E.G.	84	Cerebralsklerose	164	152	12,5 %	0,90	0,68	3x1 Tabl.	13 "
48.	S.W.	85	Cerebralsklerose	176	181	---	0,91	1,03	3x1 Tabl.	13 "
49.	F.S.	73	Cerebralsklerose	216	221	---	1,36	1,09	3x1 Tabl.	13 "
50.	N.H.	76	Cerebralsklerose	246	204	17,0 %	1,51	1,24	3x1 Tabl.	13 "
51.	G.B.	82	Zust.n.Apoplexie	176	161	9,0 %	1,11	1,13	3x1 Tab.	13 "
52.	H.W.	83	Zust.n.Apoplexie	201	176	13,5 %	1,21	1,08	3x1 Tabl.	13 "
53.	J.L.	79	senile Demenz	307	216	29,5 %	2,01	1,33	3x1 Tabl.	13 "
54.	P.W.	78	senile Demenz	261	229	12,5 %	1,74	1,51	3x1 Tabl.	13 "
55.	S.O.	74	senile Demenz	292	257	12,0 %	1,63	1,29	3x1 Tabl.	13 "
56.	E.S.	81	senile Demenz	191	202	---	0,82	0,96	3x1 Tabl.	13 "
57.	H.S.	69	Zust.n.Apoplexie	276	251	9,0 %	1,36	1,42	3x1 Tabl.	13 "
58.	F.W.	68	Cerebralsklerose	296	247	16,5 %	1,62	1,40	3x1 Tabl.	13 "
59.	H.K.	83	Cerebralsklerose	183	217	---	1,09	1,14	3x1 Tabl.	13 "
60.	K.B.	86	Cerebralsklerose	194	209	---	0,87	0,91	3x1 Tabl.	13 "

Tab. 5:

Übersicht über die Behandlungsergebnisse in der Gruppe III (20 Altersheiminsassen).

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Gesamtcholesterin		Veresterte Fettsäuren		Medikation	Dauer d. Behandlg.
				vor	nach	Differenz	vor nach		
61.	J.W.	31	Hypertonie	351	287	18,0 %	1,91 1,56	3x1 Tabl.	10 Wochen
62.	G.L.	39	Hypertonie	397	301	24,0 %	2,26 1,83	3x1 Tabl.	10 "
63.	G.G.	41	periph. Durchbluts. störg.	381	330	13,5 %	2,01 1,74	3x1 Tabl.	10 "
64.	M.I.	26	Adipositas	411	319	22,5 %	2,17 1,63	3x1 Tabl.	10 "
65.	V.E.	44	Zust. n. Herzinf.	387	351	9,5 %	1,76 1,41	3x1 Tabl.	10 "
66.	H.H.	59	Zust. n. L. Herzinf.	376	308	12,5 %	1,84 1,42	3x1 Tabl.	10 "
67.	F.N.	62	Hypertonie	269	222	17,5 %	1,38 1,19	3x1 Tabl.	10 "
68.	F.W.	68	Hypertonie	368	297	19,5 %	1,56 1,21	3x1 Tabl.	10 "
69.	M.S.	51	Zust. n. Herzinf.	374	326	13,0 %	1,84 1,39	3x1 Tabl.	10 "
70.	B.M.	61	Diabetes mellitus	393	351	10,5 %	1,91 1,66	3x1 Tabl.	10 "

Tab. 6:

Übersicht über die Behandlungsergebnisse mit Duraskleral forte in der 4. Patientengruppe

Herrn Prof.Dr.N. Henning sei an dieser Stelle
für die Arbeitsmöglichkeit an seiner Klinik
und für die Annahme der Arbeit bestens gedankt.

Herrn Dr. W. Zeller bin ich für die Überlassung
des Themas sowie die jederzeit freundliche Unter-
stützung und Beratung bei der Ausführung der
Untersuchungen zu besonderem Dank verpflichtet.

L e b e n s l a u f

Am 16. Februar 1938 wurde ich, Athanasia Schwaier, geb. Sachroni, als drittes Kind des am 22. Februar 1963 verstorbenen Gutsbesitzers Antonios Sachronis und seiner Ehefrau Stamatia, geb. Nikolaidis, in Laista-Griechenland, geboren.

Wie meine Eltern besitze ich die griechische Staatsangehörigkeit und bin griechisch-orthodoxen Bekenntnisses.

Von 1944 bis 1950 besuchte ich die Volksschule in Ioannina-Griechenland, anschließend das humanistische Gymnasium in Ioannina, wo ich Juni 1956 absolvierte. Von 1957 bis 1961 habe ich in Wien Deutsch gelernt und 4 Semester Medizin studiert. Seit dem Wintersemester 1961/1962 studiere ich an der Friedrich-Alexander Universität Erlangen-Nürnberg und bestand dort im November 1963 das Physikum.



BUCH- UND FOTODRUCK
LUDWIG MÖLLER
ERLANGEN · FAHRSTR. 5